



Asociación entre la contaminación atmosférica por dióxido de azufre y partículas totales en suspensión y la mortalidad diaria en la ciudad de Madrid (1986-1992)

J. Díaz Jiménez / J. C. Alberdi Odriozola / J. C. Montero Rubio / I. J. Mirón Pérez
Centro Universitario de Salud Pública. Madrid

Correspondencia: Dr. D. Julio Díaz Jiménez. Centro Universitario de Salud Pública. General Oráa, 39. 28006 Madrid

Recibido: 30 de diciembre de 1996

Aceptado: 22 de septiembre de 1997

(Association between air pollution due to sulphur dioxide and total suspended particles and daily mortality in Madrid, Spain [1986-1992])

Resumen

Objetivo: Evaluar la asociación entre la contaminación atmosférica por dióxido de azufre (SO_2) y partículas totales en suspensión (PST) y la mortalidad diaria en el Municipio de Madrid.

Metodología: Se realizan diagramas de dispersión para establecer la relación funcional entre la mortalidad y SO_2 y PST. Se utiliza la metodología de Box-Jenkins para el preblanqueo de las series, controlando también el efecto de la temperatura del aire. Se establecen funciones de correlación cruzada entre las series de residuales que permiten establecer pesos y retrasos entre las variables, para una posterior modelización mediante modelos ARIMA multivariantes.

Resultados: Se establecen una relación logarítmica entre la mortalidad diaria y la contaminación atmosférica por SO_2 y lineal con las PST, no encontrándose un valor umbral. Las funciones de correlación cruzada muestran la existencia de asociación estadística de estos contaminantes con la mortalidad por enfermedades orgánicas, respiratorias y circulatorias. El efecto sobre la mortalidad de las PST es en el primer retraso y en el tercero para el SO_2 .

El modelo multivariante da un coeficiente $\beta = 0,039$ para las partículas y $\beta = 1,040$ para el logaritmo del SO_2 , ambos estadísticamente significativos, lo que se traduce en un aumento de la mortalidad por causa orgánica del 6,6% al aumentar las PST en $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$, mientras que para el caso del SO_2 es del 2,2% al aumentar $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ sobre la media diaria en el período estudiado.

Conclusiones: Los resultados obtenidos sugieren la existencia de una relación causal entre la contaminación atmosférica debida a estos contaminantes y la mortalidad diaria en el Municipio de Madrid.

Palabras clave: Mortalidad. Contaminación atmosférica. Temperatura del aire. Series temporales.

Summary

Objective: The aim of the study is to quantify the relationship between sulphur dioxide (SO_2), total suspended particulate (TSP) and daily mortality in Madrid.

Methods: Data were plotted to exhibit the functional relationship between SO_2 , TSP and mortality. Box-Jenkins prewhitening method was used to detect lags and weights from the transfer function. Multivariate ARIMA models were built to control for confounding variables (air temperature and influenza epidemics).

Results: Graphic analysis suggested a logarithmic relationship between SO_2 and mortality, and lineal relationship with TSP. No evidence of a threshold was found for each pollutant. Cross-correlation functions showed a statistically significant relationship between daily mortality caused by organic, cardiovascular and respiratory diseases and air pollution. The first lag was statistically significant for TSP and the third lag for SO_2 . Multivariate models gave a coefficient $\beta = 0.039$ for TSP and $\beta = 1.04$ for SO_2 indicating a 6.6% increase in mortality for each $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ increase in TSP and a 2.2% for SO_2 .

Conclusions: The result suggest a causal relationship between daily mortality and air pollution in Madrid.

Key words: Mortality. Air pollution. Time series. Temperature.

Introducción

Es evidente la existencia de una asociación a corto plazo entre la contaminación atmosférica y la mortalidad cuando se dan situaciones episódicas extremas¹⁻³. Pese al descenso paulatino en las concentraciones de contaminantes atmosféricos, consecuencia sin duda de las medidas adoptadas^{4,5}, se sigue suscitando la cuestión sobre la existencia de un umbral a partir del cual no exista relación entre contaminación y mortalidad. En esta línea, se han publicado una serie de estudios en los que, a medida que se avanza en el tiempo, los niveles marcados como umbrales van disminuyendo⁶⁻⁸, pasando de 700 µg/m³ para el SO₂ y de 500 µg/m³ para las partículas en suspensión (humos negros) en 1979 a 150 µg/m³ para el SO₂ en 1986.

Diversos estudios relacionan la contaminación atmosférica y la mortalidad⁹⁻¹¹, indicando que esta asociación se detecta para cualquier concentración de contaminantes, y cuantifican el incremento de la mortalidad asociado al aumento de las concentraciones de diferentes contaminantes atmosféricos después de controlar por diversas variables de confusión¹²⁻¹⁶.

Aunque en la bibliografía antes mencionada aparece un patrón de comportamiento mortalidad-contaminación similar, existen características propias de cada uno de estos lugares, tales como factores socioculturales y climáticos, que hacen imprescindible el estudio en concreto de cada gran ciudad. Con esta idea se realizó en el marco de la Unión Europea (UE) el Proyecto APHEA cuyo objetivo era el análisis de la contaminación atmosférica y sus efectos en la salud en diversas ciudades europeas¹⁷, entre las que figuraba, dentro de nuestro entorno más próximo, Barcelona.

La ciudad de Madrid, además de las características típicas de una gran urbe, como pueda ser su tráfico intenso, posee una serie de condicionantes añadidos que indican la necesidad de cuantificar la relación mortalidad-contaminación atmosférica. En primer lugar, cabe destacar la climatología de la ciudad. Durante la época invernal es frecuente la existencia de fuertes inversiones térmicas nocturnas, que en ocasiones perduran durante buena parte de la mañana y que hacen difícil la dispersión de contaminantes, superándose en ocasiones los niveles límite para la inmisión marcados por la UE. Por otro lado, se trata de una ciudad con más de tres millones de habitantes con una tendencia al envejecimiento¹⁸ siendo el 15% de la población mayor de 65 años, un grupo de riesgo de este tipo de estudios.

Este es un primer estudio que evalúa las relaciones entre la mortalidad en el Municipio de Madrid con los niveles de inmisión de los contaminantes dióxido de azufre (SO₂) y partículas totales en suspensión (PST), controlando por diversas variables de confusión.

Métodos

Algunos conceptos estadísticos que en el texto aparecen marcados con asterisco (*) están explicados con mayor detalle en el Anexo de este trabajo.

Mortalidad

La serie de la mortalidad diaria está constituida por las defunciones de residentes e inscritos en el Municipio de Madrid desde el 1 de enero de 1986 al 31 de diciembre de 1992, es decir, por personas que residen y han fallecido en el Municipio de Madrid. Estos datos se obtuvieron a través de las Estadísticas del Movimiento Natural de la Población de la Consejería de Economía de la Comunidad de Madrid. Se analizó la mortalidad por causa orgánica (rubros CIE IX: 1-799), por enfermedades del aparato circulatorio (390-459), por enfermedad isquémica del corazón (410-414), por accidente cerebrovascular agudo (430-438) y por enfermedades del aparato respiratorio (460-519). Estas series se desglosaron por sexos y grupo de mayores de 65 años, por ser éste el de mayor contribución a la mortalidad total en la Comunidad de Madrid¹⁹.

Variables ambientales

La información sobre condiciones atmosféricas fue proporcionada por el Instituto Nacional de Meteorología. El observatorio de referencia elegido fue el de Madrid-Retiro, por estar ubicado dentro del Área Metropolitana de Madrid. Se trabajó con la magnitud temperatura del aire, a través de sus valores de máximo diario, mínimo diario y temperatura media diaria. Esta última se obtuvo a partir de las observaciones de 07:00 horas, 13:00 horas, 18:00 horas y 24:00.

Para la contaminación se utilizaron los datos de las concentraciones medias diarias de SO₂ y PST medidos por la Red Automática de Control de la Contaminación Atmosférica del Ayuntamiento de Madrid. Estudios realizados²⁰ para la optimización de esta Red pusieron de manifiesto que, tras una agrupación por análisis de «cluster» o conglomerados por distancias medias, el comportamiento de toda la Red quedaba explicado estadísticamente por sólo dos estaciones: las estaciones 1 y 6 ubicadas en el Paseo de Recoletos y en la Plaza del Dr. Marañón, respectivamente, para el caso de las PST y las estaciones 1 y 18 para los SO₂, situadas igualmente en el Paseo de Recoletos y en la Plaza del Marqués de Vadillo. Las variables independientes referentes a contaminación atmosférica han sido las concentraciones medias diarias de los contaminantes antes mencionados obtenidos en dichas estaciones.

Los períodos epidémicos de gripe, se definieron a partir de los aislamientos virales en frotis laríngeos y

en los aumentos de casos en el Sistema de Vigilancia de Enfermedades de Declaración Obligatoria de la Comunidad de Madrid.

Para cada variable se realizó un análisis de normalidad previo, y se obtuvieron medidas de tendencia central y dispersión. El siguiente paso fue la identificación de la tendencia y estacionalidades de las series. Para ello se recurrió a la función de densidad espectral, que mide el aporte de la variabilidad de la serie para cada una de las posibles frecuencias (*). Las autocorrelaciones en las series se detectaron a través de las funciones de autocorrelación simple (*) (ACF) y las de autocorrelación parcial (*) (PACF).

Para detectar el tipo de relación funcional entre las variables de contaminación atmosférica y la mortalidad se realizó, previo ordenamiento creciente de los valores de contaminación, un gráfico de dispersión entre las medias de mortalidad dentro de cada uno de los intervalos definidos y se analizó su correlación.

Puesto que trabajos anteriores indicaban la existencia de una fuerte relación entre la temperatura y la mortalidad en la Comunidad de Madrid²¹, y con objeto de filtrar la influencia de la temperatura se procedió al preblanqueo de las series de mortalidad mediante el método de Box-Jenkins (*)²². Mediante este método es posible controlar los efectos de estacionalidad y de autocorrelación entre las series de las variables dependientes e independientes, garantizando, por tanto, que las correlaciones que se establezcan entre las variables, una vez filtradas, queden libres de estos efectos. Fueron entre estas series filtradas de contaminación y mortalidad entre las que se establecieron las funciones de correlación cruzada (FCC)* para determinar pesos y retrasos entre ellas.

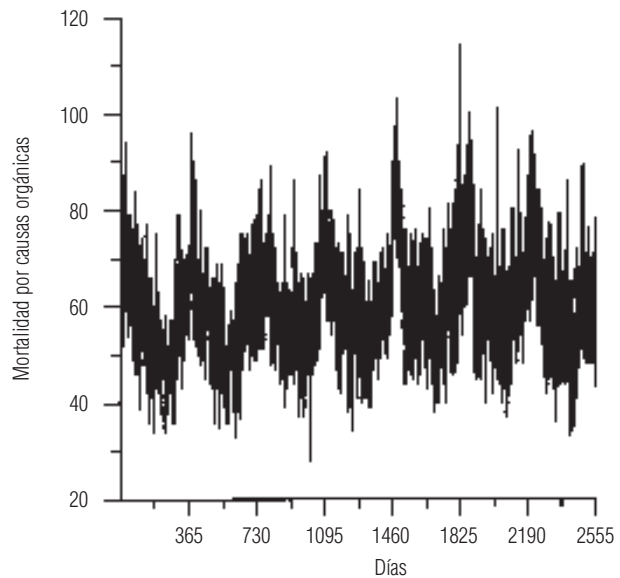
Posteriormente, y con base en las FCC obtenidas, se procedió a la realización de un modelo multivariante entre la mortalidad por diversas causas y las distintas variables ambientales objeto de este estudio. Dado que el valor de los estimadores es sensible a extremos de las variables independientes, se utilizaron dos métodos para controlar este efecto. En primer lugar se volvieron a realizar modelos multivariantes omitiendo uno a uno los años comprendidos en el período estudiado, para controlar de este modo las variaciones extremas respecto a estacionalidad, epidemias de gripe, etc. En segundo lugar se crearon variables «ficticias» (Dummy) para valores aberrantes de las variables independientes (valores por debajo y por encima de los percentiles 5 y 95)

El análisis estadístico se realizó con el paquete informático SPSS para Windows (v.6.1)

Resultados

La **figura 1** muestra la evolución temporal de la mortalidad diaria de los residentes e inscritos en el Municipio de Madrid. Los parámetros estadísticos descrip-

Figura 1. Evolución temporal de la mortalidad diaria por causas orgánicas de los residentes e inscritos en el Municipio de Madrid



tivos de esta variable dependiente son los que aparecen en la **tabla 1**. Se observa la aparición de periodos de sobremortalidad en invierno y verano. La función de densidad espectral realizada para la serie de mortalidad total por causas orgánicas confirma este aspecto, detectando la existencia de una tendencia significati-

Tabla 1. Media y desviación estándar de las distintas causas de enfermedad analizadas. Área Metropolitana de Madrid

		Todos	> 65
ORGÁNICAS	Hombres	31,4 ± 6,9	21,1 ± 5,6
	Mujeres	29,0 ± 6,8	24,2 ± 6,3
	TOTAL	60,3 ± 11,3	45,4 ± 9,7
CIRCULATORIO	Hombres	10,9 ± 3,8	8,0 ± 3,2
	Mujeres	12,9 ± 4,3	11,8 ± 4,1
	TOTAL	23,7 ± 6,5	19,8 ± 5,9
ISQUÉMICA	Hombres	3,1 ± 1,9	2,2 ± 1,6
	Mujeres	2,3 ± 1,6	2,2 ± 1,6
	TOTAL	5,5 ± 2,6	4,4 ± 2,3
ACVA	Hombres	2,4 ± 1,6	2,0 ± 1,5
	Mujeres	3,5 ± 1,9	3,2 ± 1,9
	TOTAL	5,9 ± 2,5	5,2 ± 2,4
RESPIRATORIO	Hombres	3,4 ± 2,2	2,7 ± 1,9
	Mujeres	2,4 ± 1,8	2,2 ± 1,7
	TOTAL	5,8 ± 3,1	4,9 ± 2,8

Tabla 2. Descriptivos y periodicidades de las variables ambientales

	Media	Desviación estándar	Máximo	Mínimo	Tendencia	Periodicidades
Temperatura máxima	19,8	8,8	39,4	0,8	No	Anual
Temperatura mínima	10,2	6,6	27,2	-4,3	No	Anual
Temperatura media	15,1	7,7	32,2	-0,9	No	Anual
PST (Estación 1)	51,3	25,8	228	2	Sí (decreciente)	Anual, semanal, 3 días
PST (Estación 6)	42,8	24,0	189	1	Sí (decreciente)	Anual, semanal, 3 días
SO ₂ (Estación 1)	70,6	52,2	479	4	Sí (decreciente)	Anual; semanal, 3 días
SO ₂ (Estación 18)	78,8	44,7	374	9	Sí (decreciente)	Anual, semanal, 3 días

va creciente y dos periodicidades, una anual y otra semestral, a los niveles de significación estadística del 95% y del 99%.

El análisis estadístico descriptivo de las variables temperatura máxima, mínima y media, así como el de las variables relativas a los concentraciones de las PST de las estaciones 1 y 6 y del SO₂ de las estaciones 1 y 18 se muestran en la **tabla 2**. Destaca la fuerte oscilación térmica en Madrid, siendo el recorrido de esta variación de 43,7°C. En cuanto a los contaminantes atmosféricos, se observó, además de la gran oscilación existente, unos niveles relativamente altos de sus concentraciones medias diarias, superándose en 60 días los valores guía establecidos por la O.M.S.⁴, y en 12 ocasiones los niveles de referencia para la declaración de alerta atmosférica, según la

normativa municipal del Ayuntamiento de Madrid²³, siendo la última de ellas en enero de 1989. La situación episódica de mayor contaminación se produjo del 5 al 7 de enero de 1987, en la que durante tres días consecutivos se superaron los 350 µg/m³ de SO₂, rebasándose los niveles límites establecidos por la U.E. y su correspondiente trasposición a la legislación española^{5, 24, 25}. Desde el punto de vista de las estacionalidades se observa el comportamiento similar (ciclos anual, semanal y de tres días) para todos los contaminantes, independientemente de su naturaleza y de la estación de medida. A modo de ejemplo, en la **figura 2a**, se muestra la función de densidad espectral para el SO₂ de la estación 18.

La relación funcional entre las PST y la mortalidad

Figura 2 A) Espectro de frecuencias para el dióxido de azufre en la estación 18 (Glorieta del Marqués de Vadillo)
Obsérvese la existencia de tendencia (frecuencia 0), periodicidad anual (frecuencia 0,003), semanal (frecuencia 0,143) y de tres días (frecuencia 0,286) significativas al 99%
2 B) Relación funcional entre el SO₂ y la mortalidad

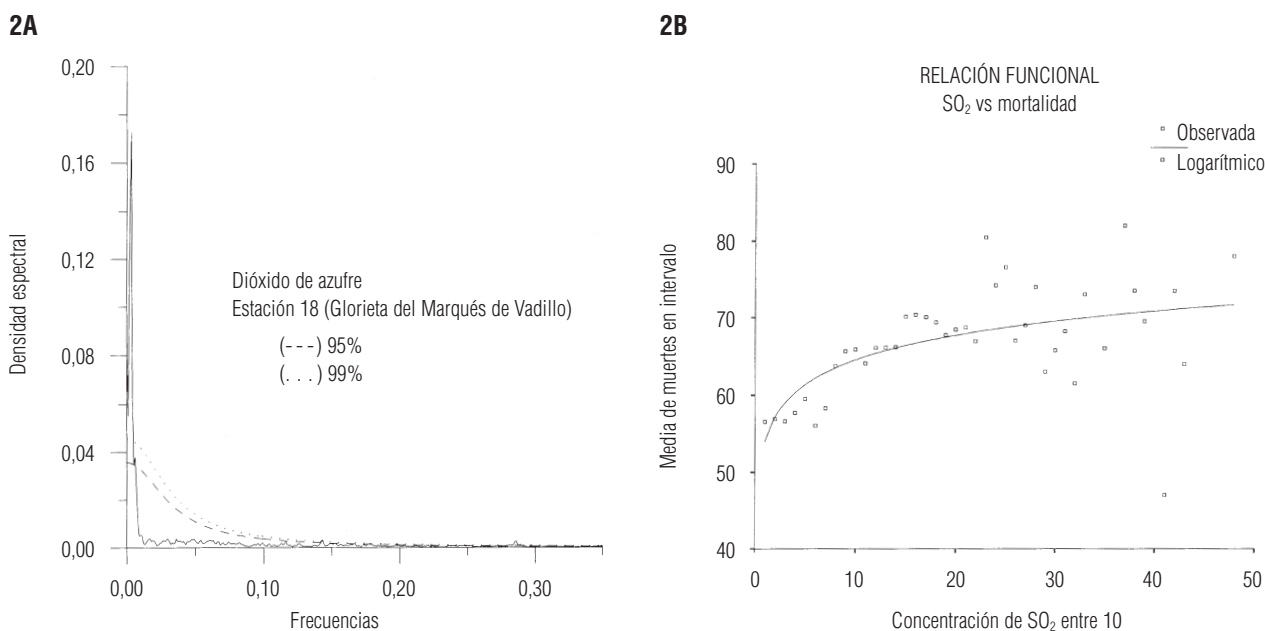
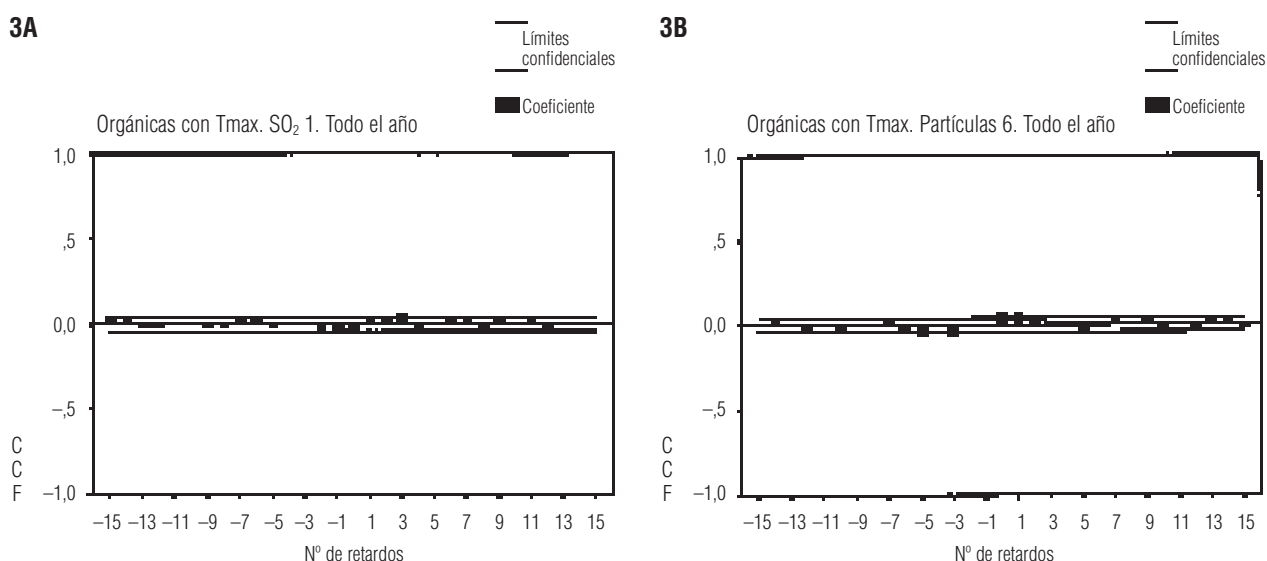


Figura 3. A) Relación funcional lineal entre las concentraciones de PST y la mortalidad por causas orgánicas.
B) Relación logarítmica entre las concentraciones de SO₂ y la mortalidad por causas orgánicas



por causa orgánica resultó ser lineal, mientras que para el caso del SO₂ el mayor ajuste se obtuvo para una distribución logarítmica (figura 2b) siendo en ambos la correlación estadísticamente significativa ($p < 0,01$). La temperatura máxima presentó una relación en forma de J²¹ con la mortalidad, con un mínimo para 30,8 °C.

Las FCC entre las series de residuales indicaron en primer lugar, un comportamiento diferenciado entre el SO₂ y las PST. Así, para la mortalidad total por causas orgánicas, se observó un efecto, estadísticamente significativo ($p \leq 0,05$) para las partículas en el mismo día y en el posterior. Para el SO₂ estos efectos se alargaron hasta el tercer retraso (figuras 3a y 3b).

La estratificación por causas específicas indicó un efecto inmediato (retraso 0 y 1) entre la mortalidad por enfermedades del aparato circulatorio y ambos contaminantes. Cuando se analizaron causas más específicas, se estableció que no existía relación con la mortalidad por enfermedad isquémica del corazón, pero sí con la mortalidad por accidente cerebro vascular agudo.

El comportamiento de la mortalidad por enfermedades del aparato respiratorio fue similar al detectado para la mortalidad por causas orgánicas, si bien no se observó un efecto a corto plazo con el SO₂.

Por sexos, y con respecto a la mortalidad por causas orgánicas puede concluirse que el comportamiento fue similar. No obstante, existe un hecho claramente diferencial entre ambos sexos, y es que en el caso de las mujeres no pudo establecerse una relación estadísticamente significativa entre la mortalidad por causas circulatorias y las contaminantes, mientras que en los hombres apareció una asociación a corto plazo (retraso 1) tanto para el SO₂ como para las PST. Este com-

portamiento de los hombres se reprodujo también con los accidentes cerebrovasculares pero no con la enfermedad isquémica del corazón. En cuanto a la mortalidad por causas respiratorias, el comportamiento, tanto para hombres como para mujeres, fue igual que el descrito para ambos sexos conjuntamente. La asociación detectada en el grupo de mayores de 65 años para todas las causas de mortalidad analizadas fueron, en general, similares a las descritas para el grupo de todas las edades. Con objeto de pronosticar la evolución de la mortalidad por diversas causas en función de las variables ambientales descritas en este trabajo, se realizó un modelo multivariante para cada una de las causas de mortalidad y para los diferentes contaminantes, incluyendo éstos tanto de forma independiente como conjunta. Se controló por la temperatura máxima (en sus ramas cálida $> 30,8$ °C y fría $< 30,8$ °C), la gripe, la tendencia y las autocorrelaciones. Los resultados aparecen en la tabla 3. A modo de ejemplo, se observa que la influencia de las PST sobre la mortalidad por causas orgánicas se daría fundamentalmente con un retraso de un día, mientras que el efecto del SO₂ se retrasaría hasta el tercer día, considerando el efecto conjunto de ambos contaminantes. Un análisis cuantitativo de los estimadores indica que la contribución de las PST se traducirían en un aumento de la mortalidad total por causas orgánicas del 6,6 % por cada 100 µg/m³ de aumento de este contaminante. En el caso del SO₂, la interpretación no es tan evidente, debido al carácter logarítmico de su relación funcional con la mortalidad diaria. A modo de ejemplo, cabe indicar que un aumento de 100 µg/m³ en la concentración de SO₂ sobre la media diaria durante el período de estudio se acompañaría, con el des-

Tabla 3. Asociación entre las variables atmosféricas y la mortalidad diaria por causas orgánicas en el Área Metropolitana de Madrid de 1986 a 1992 según distintos contaminantes estudiados#

Causa de mortalidad	Sólo PST	Sólo SO ₂	PST y SO ₂	Efecto temperatura
Orgánicas	PST (1): 0,03***	lnSO ₂ (1,3): 2,35*	PST (1): 0,04*** lnSO ₂ (3): 1,04**	Tcal (0,1,3): 0,21 * Tfría (3,7,12): 0,07***
Circulatorias	PST (0): 0,01**	lnSO ₂ (1): 0,85***	lnSO ₂ (1): 0,85***	Tcal (1,4): 0,09 *** Tfría (3,7,13): 0,04***
Enf. Isquémica	Sin relación	Sin relación	Sin relación	Tcal (1): 0,01* Tfría (2,9,13): 0,01*
A.C.V.A.	PST (0): 0,01**	lnSO ₂ (1): 0,27	PST (0): 0,01	Tcal (1): 0,02*** Tfría (2,11): 0,01***
Respiratorias	PST (1): 0,01***	Sin relación	PST (1): 0,01***	Tcal (0,4): 0,04** Tfría (7,13): 0,01***

*p < 0,05; **p < 0,01; ***p < 0,001.

#: Incremento en la mortalidad diaria por cada unidad aumentada en la variable independiente (µg/m³ para contaminantes, décimas de grado centígrado para la temperatura). Entre paréntesis aparecen los retardos en los que la asociación es estadísticamente significativa).

fase correspondiente, de un incremento en la mortalidad próximo al 2,2%.

El estudio de la relación entre estos contaminantes y la mortalidad por causas orgánicas en los períodos invernal y estival indicó que durante el invierno la relación se estableció únicamente con las PST, con un retraso de un día ($\beta = 0,02$; $p < 0,05$), mientras que en el verano esta relación se estableció con el logaritmo del SO₂, también con un retraso de un día ($\beta = 1,93$; $p < 0,05$).

Los dos métodos utilizados para analizar la estabilidad de los estimadores a valores extremos no modificaron de forma significativa los valores de éstos, por lo que no fue necesario incluir variables «ficticias» en los modelos multivariantes.

Discusión

La evolución temporal de la mortalidad en el Municipio de Madrid, marcada por excesos invernales y estivales, y el patrón de la distribución de la mortalidad diaria según diversas causas específicas, es similar a la del conjunto de la Comunidad de Madrid, lo cual es esperable, dado que el 67% del conjunto de los fallecimientos que ocurren en dicha Comunidad²⁰ corresponden al Municipio de Madrid. La estratificación por grupos de edad muestra que es en los mayores de 65 años donde se producen el 75% de la mortalidad total por causas orgánicas, dato similar al encontrado para el conjunto de la Comunidad de Madrid y en otras ciudades del entorno mediterráneo²⁶. La tendencia positiva encontrada en el análisis espectral para la mortalidad por cau-

sas orgánicas es consecuencia del progresivo envejecimiento de la población en el Municipio de Madrid. Las estacionalidades anual y semestral indican la existencia de excesos de mortalidad invernal y estival, como se ha demostrado en otros trabajos²¹, teniendo la temperatura un papel muy importante^{21,27-29}.

El hecho de que en la bibliografía consultada los períodos durante los que se han realizado los diferentes estudios no coincidan, hace que no sea posible la comparación de los valores medios de los niveles de inmisión encontrados en este trabajo con los obtenidos en diferentes ciudades del mundo. No obstante, sí pueden hacerse algunas consideraciones desde el punto de vista cualitativo. Así, por ejemplo, se observa que para la ciudad de Madrid la media de los valores medios diarios de SO₂ es superior a la de PST, tal como ocurre en Atenas³⁰ y Londres³¹, y contrariamente a lo observado en ciudades como Lyon, Marsella²⁶, París⁷, Cracovia³². Ello es debido, sin duda, a las diferencias en la distribución de las fuentes emisoras de estos contaminantes. Cabe destacar la tendencia decreciente en las concentraciones de SO₂ y PST durante el período estudiado, debido a las medidas tomadas por el Ayuntamiento de Madrid para sustituir las calefacciones de carbón por otras de gas natural. En cuanto a las periodicidades detectadas, coinciden con las determinadas por otros autores³³, estando la periodicidad anual relacionada con el comportamiento climatológico, la periodicidad de siete días con la actividad social colectiva, y la periodicidad de tres días con la persistencia de las borrascas en nuestras latitudes³⁴, que actúan como auténticos depuradores del aire en las grandes ciudades.

La relación funcional detectada indica la existencia

de una relación, sin umbral, entre la mortalidad diaria total por causas orgánicas y la contaminación atmosférica por SO_2 y PST. Ésta es cualitativamente similar a la encontrada en otros lugares y recogida en diversas revisiones bibliográficas^{9, 10}. Quizá lo más destacable de esta relación sea el carácter logarítmico hallado entre los niveles de inmisión de SO_2 y la mortalidad diaria, indicando que el mayor incremento de la mortalidad se asocia a aumentos en valores bajos de la concentración de SO_2 . También avala este comportamiento el hecho de que en el período estival sea este contaminante el único que se asocia con la mortalidad por causas orgánicas. Un comportamiento análogo ha sido descrito por varios auto-

res^{12, 32, 35}, algunos de los cuales sugieren la existencia de un efecto sinérgico entre las altas temperaturas y el SO_2 ³⁶, que sería un contribuyente importante a añadir a la contaminación estival, que tradicionalmente se ha relacionado con contaminantes de origen fotoquímico³⁷. Este hecho, de especial importancia en Madrid, sería concordante con el comportamiento logarítmico, ya que las concentraciones más bajas de este contaminante se dan en el período estival y, por tanto, con altas temperaturas. Ello también viene apoyado por la relación exclusiva encontrada entre la mortalidad por causas orgánicas y el SO_2 durante el verano.

El hecho de que las FCC sean estadísticamente sig-

Anexo

Se desarrollan a continuación algunos conceptos sobre análisis de series temporales que han aparecido marcados con * en el apartado de métodos.

Función de densidad espectral

La densidad espectral mide el aporte de la variabilidad de la serie para cada una de sus posibles frecuencias. Su representación gráfica, en la que las abscisas corresponden a dichas frecuencias y las ordenadas a la función de densidad espectral constituyen el denominado espectro de frecuencias o periodograma. Valores de densidad espectral estadísticamente significativos indicarán la existencia de periodicidades en esas frecuencias.

Función de autocorrelación simple ACF

Tiene en cuenta las correlaciones entre los valores de la misma serie con diferentes retrasos en el tiempo (lags.).

Función de autocorrelación parcial (PACF)

Esta función considera las correlaciones entre valores de la misma serie con diferentes retrasos, pero controlando por los otros retrasos.

Proceso de modelización

Una serie temporal está compuesta por factores deterministas (media, tendencia, ciclos o estacionalidades) y componentes estocásticos o aleatorios.

La componente estocástica o aleatoria de la serie está formada por una parte Autorregresiva (AR) que da cuenta del componente histórico de la serie a corto plazo y la parte de Media Móvil (MA) que informa del componente aleatorio que subyace en la serie. Esta parte AR y MA junto con la parte integrada (I), que contempla la existencia de tendencias, constituyen el modelo ARIMA, univariado, de la serie temporal.

El proceso de modelización comprenderá, por tanto, la determinación de la parte determinista, a través del análisis espectral, y la determinación de la aleatoria a través del correspondiente modelo ARIMA. La parte de la serie resultante al eliminar estas dos componentes constituyen lo que se denomina residuos de la serie y si en ellos no subyace ninguna estructura se dirá que constituyen un ruido blanco.

Preblanqueo de la series

Tiene por objeto eliminar la existencia de autocorrelaciones y estacionalidades análogas entre dos series. Será, por tanto, un paso previo antes de establecer correlaciones entre esas series. Este proceso consiste en la modelización mediante modelos ARIMA de una de las series, obteniéndose los correspondientes residuos con estructura de ruido blanco. Este mismo modelo se le aplica a la otra serie, con lo que se garantiza que se eliminen los factores contemplados en el modelo ARIMA, y se obtiene otra serie de residuos. Será entre las series de residuales entre las que se establezcan las correspondientes correlaciones.

Función de crosscorrelación o de correlación cruzada (FCC)

Tiene en cuenta las correlaciones entre dos series temporales tanto en el mismo instante como desfasadas en el tiempo. Una asimetría en la distribución de la FCC entre los retrasos positivos y negativos permite inferir una relación estadísticamente significativa entre ambas variables, pudiéndose identificar pesos y retrasos significativos entre ellas.

nificativas confirma la existencia de una relación entre la mortalidad y la contaminación atmosférica, tanto por SO₂ y PST, una vez controladas otras posibles variables de confusión, fundamentalmente la temperatura. La relación entre la mortalidad con las enfermedades respiratorias y circulatorias encontradas en nuestro trabajo, es consistente con los posibles mecanismos biológicos subyacentes³⁸, y que relacionan el carácter ácido de los contaminantes con una inflamación alveolar que desencadenaría cambios en la coagulabilidad de la sangre. Una posible hipótesis sería que el mayor tamaño de las PST añadiría un componente mecánico³⁵ que adelantaría su efecto, mientras que para el SO₂ la relación se debería solamente a su carácter ácido y su influencia sería, por tanto, a más largo plazo. En otros trabajos realizados con la misma metodología se han obtenido resultados similares; así por ejemplo, en Londres³⁹ se estableció una relación en los retrasos 0 y 1 entre la mortalidad y los humos negros. En estudios realizados en Francia²⁶ no se encontró relación estadística entre las PST y la mortalidad, tanto por causas orgánicas como por circulatorias y respiratorias. Sin embargo, el efecto retrasado del SO₂ fue similar al detectado en Madrid, llegando incluso hasta el retraso 5 para la ciudad de Marsella. La similitud se extiende también a la mortalidad por enfermedades respiratorias encon-

trándose, para dicha ciudad, coeficientes significativos a corto y largo plazo.

El incremento de la mortalidad asociado a un aumento de 100 µg/m³ de PST y SO₂ es consistente con el obtenido en numerosos estudios, tanto en Europa⁴⁰ como en América^{41,42}. El hecho de que estas asociaciones sean del mismo orden, a pesar de la diversidad de factores ambientales en unos y otros lugares y a las diferentes metodologías utilizadas en el análisis (modelización ARIMA frente a modelos lineales generalizados basados en una distribución Poisson de la variable independiente), hace pensar en la existencia de una relación causal⁴³ entre la contaminación atmosférica y la mortalidad, tanto por causas circulatorias como respiratorias, si bien los mecanismos fisiopatológicos que desencadenan esta asociación no han sido bien aclarados.

Agradecimientos

Este estudio ha sido financiado por la Consejería de Educación y Cultura de la Comunidad de Madrid a través de la Acción Coordinada en Ciencias de la Salud número 078.

Bibliografía

1. Firket J. Fog along the Meuse Valley. *Trans Faraday Soc* 1936; 32:1192-7.
2. Shrenk HH, Heimann H, Clayton GD. Air pollution in Donora, PA: epidemiology of the unusual smog episode of October 1948. Preliminary report. Washington DC:US public Health Service, 1949 (Public health bulletin, 306).
3. Ministry of Health. United Kingdom. Mortality and morbidity, during the London fog of December 1952. London: HMSO, 1954 (Reports on public health and medical subjects, 95).
4. World Health Organization. Sulfur oxides and suspended matter. Ginebra: World Health Organization. 1979 (Environmental Health Criteria nº 8).
5. Diario Oficial de las Comunidades Europeas. Directiva del Consejo del 15/07/1980 concerniente a los valores límite y valores guía de Calidad atmosférica para el anhídrido sulfuroso y las partículas en suspensión (80/779/CEE).
6. Holland WW, Bennett AE, Cameron IR y cols. Health effects of particulate pollution; reappraising the evidence. *Am J Epidemiol* 1979;110:527-659.
7. Loewenstein JC, Bourdel MC, Bertin M. Influence de la pollution atmosphérique (SO₂-poussières) et des conditions météorologiques sur la mortalité à Paris entre 1969 et 1976. *Rev Epidém et Santé Publ* 1983;31:143-61.
8. Hatzakis A, Katsouyanni K, Kalandidi A, Day N, Trichopoulos D. Short-term effects of air pollution on mortality in Athens. *Int J Epidemiol* 1986;15:397-9.
9. Momas I, Pirard P, Quenel P, Medina S, Le Moullec Y, Dab W y cols. Pollution atmosphérique urbaine et mortalité: une synthèse des études épidémiologiques publiées entre 1980 et 1991. *Rev Epidém et Santé Publ* 1993;41:30-43.
10. Ballester F, Merino C, Pérez S. La asociación entre contaminación atmosférica y mortalidad: una revisión de los estudios epidemiológicos recientes. *Rev Esp Salud Pública* 1995;69:177-88.
11. Dockery DW, Schwartz J. Particulate air pollution and mortality. *Epidemiology* 1996;7(2):213-4.
12. Toulomi G, Pocock SJ, Katsouyanni K, Trichopoulos D. Short-term effects of air pollution on mortality in Athens. *Int J Epidemiol* 1994;23:957-67.
13. Spix C, Heinrich J, Dockery D, Schwartz J, Volksh G, Schwinowski K y cols. Air pollution and daily mortality in Erfurt, East Germany, 1980-1989. *Environ. Health Perspect* 1993;101:518-26.
14. Mackenbach JP, Looman CWN, Kunst AE. Air pollution, lagged effects of temperature and mortality: The Netherlands 1979-87. *J Epidemiol Comm Health* 1993;47:121-6.
15. Kinney PL, Ito K, Thuston GD. A sensitivity analysis of mortality/PM-10 associations in Los Angeles. *Inhalation Toxicol* 1995; 7:59-69.
16. Pope CA III, Schwartz J, Ramsom MR. Daily mortality and PM-10 pollution in Utah Valley. *Arch Environm Health* 1992;47:211-7.
17. Katsouyanni K, Schwartz J, Spix C, Touloumi G, Zmirou D, Zanobetti A y cols. Shortterm effects of air pollution on health: A European approach using epidemiologic time-series data. The APHEA Protocol. *J Epidemiol Community Health* 1996;50:S12-18.
18. Ayuntamiento de Madrid. Anuario Estadístico 1994. Primera Tenencia de Alcaldía. Departamento de Estadística. Madrid, 1995.
19. Alberdi JC, Díaz J. Modelización de la mortalidad diaria en la Comunidad de Madrid de 1986 a 1991. *Gaceta Sanitaria* 1997; 11:7-13.
20. Hernández E, García A, Díaz J, Cana LC. Optimización de la Red de control de la contaminación y predicción de la concentración de contaminantes en la atmósfera de Madrid. XXIV Biental de la R.S.E.F., Jaca, septiembre 1993.

21. Montero JC, Mirón IJ, Díaz J, Alberdi JC. Influencia de variables atmosféricas sobre la mortalidad por enfermedades respiratorias y cardiovasculares en los mayores de 65 años de la Comunidad de Madrid. *Gaceta Sanitaria* 1997;11:164-70.
22. Box GEP, Jenkins GM. Time series analysis: forecasting and control. San Francisco. Holden-Day, 1976.
23. Normativa Municipal de declaración de alerta atmosférica. Ordenanza del Ayto. de Madrid de 5 diciembre de 1985.
24. Diario Oficial de las Comunidades Europeas, Directiva del Consejo del 21/06/1989 modificación de la Directiva 80/779 CEE concerniente a los valores límites y valores guía de Calidad atmosférica para el anhídrido sulfuroso y las partículas en suspensión (89/427/CEE).
25. Boletín Oficial del Estado, Real Decreto 1613/1985, de 1 de agosto, por el que se modifica parcialmente el Decreto 833/1975, de 6 de febrero y se establecen nuevas normas de calidad del aire en lo referente a la contaminación por dióxido de azufre y partículas. BOE 219, 12/09/85.
26. Derriennic F, Richardson S, Mollie A, Lellouch J. Short-term effects of sulphur dioxide pollution on mortality in two French cities. *Int J Epidemiol* 1989;18:186-97.
27. Wen-Harn Pan, Lung-An Li, Ming-Jan Tsai. Temperature extremes and mortality from coronary heart disease and cerebral infarction in elderly Chinese. *The Lancet* 1995;345:353-5.
28. Enquesselassie F, Dobson AJ, Alexander HM, Steele PL. Seasons, temperature and coronary disease. *Int J Epidemiol* 1993;22:632-6.
29. Kunst AE, Looman CWN, Mackenbach JP. Outdoor air temperature and mortality in the Netherlands: A time-series analysis. *Am J Epidemiol* 1993;137:331-41.
30. Katsouyanni K, Karakatsani A, Messari I y cols. Air pollution and cause specific mortality in Athens. *J Epidemiol Comm Health* 1990;44:321-4.
31. Mazumdar S, Schimmel H, Higgins IT. Relation of daily mortality to air pollution: an analysis of 14 London winters, 1958/59-191/72. *Arch. Environ Health* 1982;36:313-20.
32. Kryzanowski M, Wojtyniak B. Ten-year mortality in a sample of an adult population in relation to air pollution. *J Epidemiol Comm Health* 1982;36:262-8.
33. García R. Modelos estocásticos para la predicción de contaminantes y variables meteorológicas (Tesis doctoral). Madrid Universidad Complutense de Madrid, 1982.
34. Hernández E, Soler A. Situaciones meteorológicas locales típicas: Descripción y frecuencia de las mismas. *Rev de Geofísica* 1977;Años XXXVI:111-2.
35. Schwarz J, Marcus A. Mortality and air pollution in London: A time series analysis. *Am J Epidemiol* 1990;131:185-93.
36. Katsouyanni K, Pantazopoulou A, Toulomi G y cols. Evidence for interaction between air pollution and high temperature in the cuastion of excess mortality. *Arch Environ Health* 1993;48:235-42.
37. World Health Organization. Actue effects on health of smog episodes. WHO Regional Publications: European Series, 43.
38. Seaton A, MacNee W, Donaldson K, Godden D. Particulate air pollution and acute health effects. *The Lancet* 1995;345:176-8.
39. Ito K, Thurston GD, Hayes C, Lippmann M. Associations of London, England, daily mortality with particulate matter, sulfur dioxide, and acidic aerosol pollution. *Arch Environ Health* 1993;48: 213-20.
40. Sunyer J, Tobías A y grupo de colaboradores del Proyecto APHEA. Efectos a corto plazo del dióxido de sulfuro y partículas sobre la mortalidad total en 12 ciudades europeas: metaanálisis del estudio APHEA. XIV Reunión Científica de la SEE. *Gaceta Sanitaria* 1996;supl 2:56-7.
41. Saldiva PHN, Pope Ca III, Schwartz J, Dockery DW y cols. Air pollution and mortality in elderly people: a time series study in Sao Paulo, Brasil. *Arch Environ Health* 1995;50:159-63.
42. Schwartz J, Dockery DW. Particulate air pollution and daily mortality in Steubenville. Ohio *Am J Epidemiol* 1992;135:12-19.
43. Ballester F, García AM, Pérez-Hoyos S, Corella D. Contaminación atmosférica y mortalidad: Análisis de resultados en la Ciudad de Valencia según los criterios de causalidad. XIV Reunión Científica de la SEE. *Gaceta Sanitaria* 1996;supl 2:56-7.